

## SOMMAIRE DU N° 20

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales, par le Dr E. DONETTI (fig. 25 à 28).....	566
II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie. 774) KLINKE. Cellules des olives inférieures. 775) MONTI. Système nerveux des dendrocèles. 776) GUDDEN. Méthodes de coloration pour les pièces durcies dans le formol. 777) SPINA. Étude expérimentale sur l'érection et l'éjaculation. 778) LUZZATTI. Perception de la direction des sons. 779) BATELLI. Limite inférieure des sons perceptibles. 780) ROLAND. Suppression des sensations et activité psychique. 781) DE SANCTIS. Étude de l'attention. 782) J. ROUX. La faim, étude physio-psychologique. 783) LUGARO. Variations de la formule de la « polarisation dynamique ». — Anatomie pathologique. 784) BRIE. Encéphalite aiguë hémorragique primitive. 785) WALLENBERG. Paralyse de la face, de la langue, etc., consécutive à un foyer de ramollissement du centre ovale. 786) VAN DUYSSE et MOYART. Méningo-encéphalocèle de l'orbite. — Neuropathologie. 787) BASTIAN. Problèmes en connexion avec l'aphasie et d'autres troubles du langage. 788) ROBIN et Küss. Apoplexie cérébrale et glycosurie. 789) LÜHRMANN. Tumeur cérébrale avec accès épileptiformes et troubles auditifs. 790) BRESLER. Déviation associée de la tête et des yeux. 791) MARINESCO. Topographie des troubles sensitifs dans le tabes. 792) MOISSONNIER. Atrophie du nerf optique à la suite de chorio-rétinite. 793) SALVA. Champ visuel dans l'amblyopie toxique. 794) W. SCHMIDT. Papillo-rétinite dans la chlorose. 795) COHN. Tic facial, névrose professionnelle. 796) LAMACQ. Névralgie de Morton. 797) CLÉMENT. Zona et pneumonie. 798) SCHUTTE. Paramyoclonus, suite de traumatisme. 799) HAYEM. Chlorose avec goitre fruste et hystérie.....	570
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — CONGRÈS DE MOSCOU (Suite). 800) V. BERGMANN. Traitement opératoire des maladies du cerveau. 801) OPPENHEIM. Échecs de la chirurgie cérébrale dus aux erreurs de diagnostic. 802) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Traitement de l'épilepsie jacksonienne par la trépanation. 803) DOYEN. Chirurgie du cerveau. 804) HENSCHEN. Rayons de Röntgen appliqués à la chirurgie cérébrale. 805) JONNESCO. Hémicraniectomie temporaire. 806) A. VOISIN. Épilepsie jacksonienne traitée par la craniectomie. 807) LAVISTA. Intervention chirurgicale dans l'épilepsie jacksonienne. 808) VAN GEHUCHTEN. Le mécanisme des mouvements réflexes. 809) KORNILOFF. Troubles des fonctions motrices consécutifs aux troubles de la sensibilité. 810) DURANTE. Dégénérescences propagées. Altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale. 811) BALLET et DUTIL. Lésions expérimentales de la cellule nerveuse. 812) SABRAZÈS. Pathologie de la cellule nerveuse. — CONGRÈS DE BRUXELLES (suite). 813) BERGONIÉ. Valeur thérapeutique des courants de haute fréquence. 814) DOUMER. Valeur sémiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs. 815) LIÉGEAIS. Les suggestions criminelles. 816) M. BRAMWELL. Valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion. — ACADÉMIE DE MÉDECINE. 817) PONCET. Dangers des opérations dans le goitre exophtalmique. 818) FERRAND. Rôle physiologique des circonvolutions. — SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE. 819) HALLOPEAU et WEIL. Nœvi métamériques. 820) BARTHELEMY. Hérédo-syphilis et tabes. 821) HAUSHALTER. Trois cas de paralysie générale progressive chez l'enfant.....	582
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	596

## TRAVAUX ORIGINAUX

## LES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL APRÈS L'ABLATION DES CAPSULES SURRÉNALES

Par le Dr Édouard Donetti.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX  
A LA SALPÊTRIÈRE.)

Les capsules surrénales ont depuis longtemps occupé les anatomistes, les physiologistes et les cliniciens sans que pour cela on connaisse rien de bien précis sur leur structure et sur leur fonction. En effet, si l'on considère la capsule surrénale au point de vue anatomique, elle serait pour quelques-uns un organe essentiellement glandulaire (Klebs); pour d'autres un organe nerveux (Luschka); il en est qui admettent une partie corticale glandulaire et une partie médullaire nerveuse (Kölliker); d'autres, tout en admettant les éléments glandulaires, donnent la plus grande importance aux éléments nerveux qui seraient d'origine différente, puisqu'ils proviennent du sympathique, du pneumogastrique, du phrénique, du splanchnique, du plexus cœliaque (Henle, Brunn, Braun, Hyrtl).

Pour ce qui se rapporte à leur physiologie, Brown-Séquard a été le premier qui en ait mis en évidence la fonction, et ses travaux, ainsi que ceux de ses élèves, tendent à démontrer que l'intégrité des capsules est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. En effet, un animal étant privé de ses capsules surrénales, des phénomènes d'auto-intoxication se manifestent chez lui. Ces phénomènes proviendraient soit du fait qu'il se déverse dans l'organisme un produit toxique qui devrait être élaboré par les capsules, soit du fait qu'il manque à l'organisme une substance qui lui est nécessaire. Cette substance aurait une action toxicolytique dont le manque retentirait sur l'organisme en général et sur le système nerveux en particulier. Ceci est ce qui ressort des travaux de MM. Brown-Séquard, Samuel, Langlois et Abelous, Foà et Pellacani. Ces auteurs en pratiquant l'ablation des capsules surrénales, ou en étudiant les effets des extraits capsulaires sur des animaux décapsulés ou non, ont vu, surtout après l'ablation des capsules, survenir une mort rapide avec troubles graves de l'appareil circulatoire et du système nerveux.

Les résultats de ces expériences pourtant diffèrent absolument de ceux obtenus par Gratiolet, Harley, Philippeau, Schiff et Tizzoni. Ces auteurs ont trouvé au contraire que la vie est très possible chez les animaux décapsulés et ils n'ont observé que des effets à longue échéance.

Pour quelques-uns la substance cause de l'auto-intoxication serait la neurine (Marino-Zucco, Albanese, etc., etc.); pour d'autres ce serait la pirocatéchine (Muhlmann); d'autres enfin n'ayant rencontré aucune de ces substances, leur refusent une influence quelle qu'elle soit dans le syndrome morbide, et faute de mieux ils invoquent quelque chose de non défini. De toute façon, quel que soit le produit capable d'intoxiquer l'organisme, il est donné d'observer dans le système nerveux des altérations spéciales. Ces altérations d'une part peuvent être prévues pour peu que l'on observe les animaux soumis à l'expérience,

surtout dans l'ensemble des phénomènes qui précèdent leur mort, et d'autre part, on les observe directement à l'examen histologique du système nerveux.

Ce sont les altérations de la cellule nerveuse que j'ai voulu, d'une façon particulière, prendre en considération.

Les modifications des éléments nerveux ont été du reste déjà signalées par M. Tizzoni dans un mémoire très détaillé paru en 1889 (1). L'auteur, après avoir pratiqué chez un certain nombre d'animaux l'ablation d'une ou deux capsules, a observé des phénomènes d'intoxication lente, et à l'examen histologique du système nerveux il a observé des modifications très spéciales dont la caractéristique paraît être une myélite disséminée avec tendance manifeste dans quelques cas à une pseudo-systématisation le long des cordons de Goll principalement; il a observé et décrit ensuite, outre l'infiltration de la pie-mère et des modifications des fibres nerveuses, quelques altérations des cellules: à ce dernier point de vue il a pu constater la vacuolisation du protoplasme cellulaire très nette, la dégénérescence granuleuse et même la destruction de la cellule.

La clinique a déjà contrôlé les faits de myélite disséminée et pseudo-systématisée. Comme preuve on peut citer les deux cas cliniques suivis d'examen anatomique de M. le Dr Bonardi (2); ces deux cas permettent de croire que les lésions trouvées par M. Tizzoni ne sont pas, comme quelques-uns le veulent, en rapport avec la section involontaire des racines postérieures. D'une part, en effet, il est difficile de léser les racines au point d'en faire dégénérer les fibres lorsqu'on opère sur les capsules surrénales; la lésion de la moelle serait d'ailleurs trop étendue pour être expliquée par la seule section des racines; d'autre part, les fibres nerveuses ne dégèrent pas ainsi lorsqu'on fait la section des racines postérieures (3). Un doute seulement vient à l'esprit: est-ce que l'on a bien *totale*ment extirpé les capsules surrénales chez les animaux soumis à l'expérience?

Si l'on compare les résultats expérimentaux de M. Tizzoni, ceux de M. Boccardi dont je parlerai plus loin, et les résultats de la clinique, il me semble que l'on pourrait, avec quelque chance de vérité, poser la déduction suivante: les malades atteints de maladie d'Addison intoxiquent progressivement leur organisme et leur système nerveux en particulier par la destruction progressive de leurs capsules surrénales; mais quelques points de la capsule peuvent encore fonctionner, et peut-être n'est-il pas dit qu'un autre organe, une autre glande ne puisse suppléer la capsule dans certaines fonctions et jusqu'à une certaine limite. Or, étant donné que le plus grand nombre des expérimentateurs ont eu après l'ablation mort rapide avec phénomènes graves du côté du cœur et du système nerveux, il me semble que, en ce qui concerne les cas de Gratiolet, de Tizzoni et d'autres cités par M. Supino (4), dans lesquels on n'a pas eu cette soudaineté d'accidents, on peut conclure d'après la clinique: que l'ablation de la capsule n'a pas dû être totale et qu'il est resté une portion de la glande insuffisante pour empêcher l'intoxication lente, mais suffisante pour empêcher les phénomènes soudains.

(1) *Beiträge zur Path. Anat. und Allg. Path.*, VI B., 1889.

(2) *Revue neurologique*, août 1897.

(3) DONETTI. *Revue neurologique*, mars 1897.

(4) La malattia di Addison. *Morgagni*, A. XXXV, Marzo 1893.

MM. Ettlinger et Nageotte, dans une communication à la Société de biologie(1), ont décrit les altérations des cellules nerveuses qu'ils ont observées chez des chiens décapsulés: altérations du noyau, du protoplasme et, particularité presque caractéristique pour ces auteurs, des vacuolisations à forme semi-lunaire que l'on rencontre le plus souvent à la périphérie des cellules.

M. Boccardi (2) a fait faire par M. Rindone l'ablation *presque totale* des capsules surrénales; et outre des altérations dégénératives dans les faisceaux blancs, il observe des altérations remarquables dans la substance grise, qui présente des lésions destructives analogues à celles d'une myélite cavitaire avec syringomyélie. Il attire en outre l'attention sur certaines altérations cellulaires.

..

Mes recherches personnelles ont été exécutées sur des lapins et sur des cobayes; j'ai toujours pris des animaux forts et bien développés. J'ai pratiqué l'ablation des capsules surrénales en un seul temps, choisissant la voie dorso-lombaire. L'incision de la peau unique et médiane était suivie d'une incision double de part et d'autre pour les muscles. L'ablation de la capsule gauche m'a toujours semblé facile; celle de la droite, moins. J'ai essayé d'aller à la recherche des capsules par la voie abdominale, mais j'ai dû y renoncer à cause de la difficulté créée par la hernie des viscères, lesquels s'opposent aux manœuvres nécessaires et qui peuvent, d'autre part, facilement s'infecter.

Après l'intervention, la résistance des animaux a été variable; les cobayes ont vécu en moyenne de 15 à 48 heures. Vifs et alertes dans les premières heures suivant l'opération, ils étaient pris tout d'un coup de prostration, de dyspnée, de palpitation, et enfin ils succombaient au milieu de phénomènes convulsifs. Les lapins ont été plus résistants et ont vécu quelques jours, présentant toutefois les mêmes phénomènes généraux.

J'ai enlevé le système nerveux presque toujours immédiatement après la mort ou dans



FIG. 25. — Cellule altérée; tuméfaction du noyau, nucléole double.



FIG. 26. — Noyau vésiculeux, rejeté à la périphérie de la cellule.

les premières heures qui la suivait et j'ai bien examiné si les capsules avaient été bien enlevées et s'il y avait eu infection; j'ai rejeté un cas pour cette dernière raison. Le système nerveux a été préparé par la méthode de Nissl, c'est-à-dire par le durcissement dans la série successive des alcools, fixation dans la celloidine et coloration au bleu de méthylène; j'ai fait en outre des préparations par une méthode spéciale qui est à l'étude en ce moment dans la Clinique des maladies nerveuses et qui donne, comme j'ai déjà dit dans une autre note, des résultats semblables à ceux de la méthode de Nissl (3). D'autres fragments ont été préparés par la méthode de Weigert-Pal, au carmin et à l'hématoxyline.

(1) Comptes rendus de la Société de biologie, 1896, p. 966.

(2) Accademia Medica. Napoli, 1897.

(3) Comptes rendus de la Société de biologie, 29 mai 1897.

Je n'ai trouvé en aucun point de la moelle ou du bulbe des zones de dégénérescence avec la méthode de Pal et avec le carmin; les faisceaux, les cordons et les fibres sont normaux; il n'y a ni raréfactions, ni infiltrations dans aucun point examiné. Avec le carmin les cellules ont un aspect trouble; elles sont mal définies dans leurs contours, quelques-unes granuleuses, vacuolisées; d'autres sans noyau; on voit mal les prolongements. L'hématoxyline ne montre rien de bien spécial.

La méthode de Nissl montre au contraire qu'il existe des altérations bien nettes des cellules; bien peu, par-ci, par-là, sont d'aspect normal; celles-ci ont le noyau normal, la substance chromatique et les prolongements normaux aussi. Mais à côté d'elles, il y en a, comme je l'ai dit, avec des altérations manifestes; la distribution des lésions pourtant n'est pas homogène, puisque l'on a le maximum au bulbe et le minimum au cervelet.

De ces cellules altérées, quelques-unes conservent leur protoplasma, d'autres non. Celles qui le conservent ont toutes un aspect renflé de ce même protoplasme; de plus, quelques-unes ont le noyau au centre, mais il est vésiculeux et il occupe la plus grande partie de la cellule (fig. 25); d'autres ont leur noyau à la périphérie et également vésiculeux (fig. 26); le nucléole dans certaines cellules est double et presque désagrégé.

La substance chromatique de ces cellules, normale en plusieurs points, au cerveau et au cervelet par exemple, est le plus souvent granuleuse comme au bulbe. En ce point on voit des cellules ne contenant que des granulations; on en voit d'autres ne présentant plus



FIG. 27. — Substance chromatique granuleuse; espaces clairs et brillants à la périphérie de la cellule.

qu'un résidu de substance chromatique au niveau des prolongements et ce résidu est orienté vers ces mêmes prolongements: il existe, par-ci, par-là, des espaces clairs, brillants, qui sont situés à la périphérie de la cellule et qui ont des contours nets, une forme variée quelquefois semi-lunaire (fig. 27).

D'autres cellules ont perdu leur noyau et on pourrait les dire en voie de destruction puisqu'il ne reste de la cellule que le contour et un peu de substance chromatique distribuée irrégulièrement et tout à fait granuleuse (fig. 28).

On n'observe rien de spécial pour ce qui regarde la substance achromatique.

Les prolongements en général sont peu nets, et ils sont en rapport avec l'état de destruction plus ou moins avancé de la cellule.



FIG. 28. — Disparition du noyau; transformation granuleuse complète du protoplasma.

Telles sont les lésions que j'ai observées dans le système nerveux après l'ablation des capsules surrénales et après des phénomènes d'intoxication aiguë. Dans les lésions cellulaires, comme on peut aussi le voir par les dessins, prédomine le type de *chromatolyse périphérique* décrit par M. Marinesco, type sur lequel

il a, dans un remarquable travail, récemment attiré l'attention. La *chromatolyse concentrique* (1) existe aussi (fig. 27). Il y a enfin, par-ci, par-là, dans les cellules quelque chose de l'état de *spongioplusme* (fig. 26) décrit par ce même auteur, surtout après l'intoxication par l'arsenic.

Je conclurai donc :

1° Après l'ablation des capsules surrénales et l'auto-intoxication suraiguë consécutive, on n'observe d'altérations dégénératives en aucun point des faisceaux blancs de la moelle.

2° On obtient des altérations dans des cellules nerveuses ayant leur siège de prédilection au bulbe : ces altérations se réalisent graduellement à travers des états différents jusqu'à la destruction complète de la cellule.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 774) **Sur les cellules des olives inférieures**, par OTTO KLINKE. *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1897, p. 17.

Contrairement à l'opinion de Livio Vincenzi, qui s'était servi de la méthode de Golgi, opinion qui paraît être partagée par Kölliker, Klinké, qui s'est servi de la méthode colorante de Nissl, n'admet aucune différence essentielle entre les cellules de l'olive proprement dite et celles des olives accessoires : la structure de la charpente protoplasmique, celle du pigment est la même dans toutes ces cellules.

E. AUSCHER.

- 775). **Sur le système nerveux des Dendrocèles d'eau douce** (Sul sistema nervoso dei Dendroceli d'acqua dolce), par MONTI. *Bolletino scientifico*, nos 2 et 5, 1896.

Pour ces recherches l'auteur a employé la méthode rapide de Golgi et le procédé de la double imprégnation de Cajal. Parmi les faits mis en évidence se remarque, à cause de sa grande importance, la démonstration de grosses cellules multipolaires périphériques situées dans la couche musculaire et pourvues de prolongements dendritiques qui se ramifient en se portant vers l'épithélium et se terminent entre les cellules épithéliales ; ces cellules multipolaires ont un cylindraxe qui se porte en dedans vers les cordons nerveux longitudinaux. Ces cellules sont sans conteste une des meilleures preuves de la fonction de réception des prolongements dendritiques ; elles montrent une fois de plus que le courant nerveux progresse des dendrites à l'axone en passant par le corps cellulaire.

MASSALONGO.

- 776) **Application des méthodes de coloration élective aux pièces durcies dans le formol**, par le Dr HANS GUDDEN. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 1, p. 24.

Après durcissement dans la solution de formol à 5 ou 10 p. 100, puis dans

(1) *Presse médicale*, juin 1897, n° 49.



l'alcool à 96°, les pièces sont incluses dans la celloidine, puis coupées au microtome.

Ces coupes peuvent être traitées par la méthode de Nissl au bleu de méthylène, ou à la thionine; celles des coupes qu'on désire traiter par la méthode de Weigert-Pal seront soumises à l'action d'une solution d'acide chromique à 0,55 p. 100 pendant 10 heures à la température de la chambre, passées ensuite à l'eau, puis dans l'alcool à 80°, puis trempées dans la solution hématoxylique de Weigert, à laquelle on ajoutera avec grand avantage quelques gouttes d'acide nitrique étendu.

On conçoit tout l'avantage qu'il y a à pouvoir soumettre des coupes d'une même série à des méthodes colorantes très variées.

E. AUSCHER.

**777) Étude expérimentale concernant la question de l'érection et de l'éjaculation**, par le professeur SPINA. *Mémoires de l'Académie tchèque*, 1897.

L'action sexuelle chez les cobayes masculins dépend des nerfs prohibiteurs qui parcourent la moelle épinière. Ces nerfs sont probablement vaso-constricteurs, parce que si on les tranche on peut provoquer la dilatation des vaisseaux, celle des corps caverneux et l'éjaculation. Ces phénomènes apparaissent le plus complètement et le plus promptement si l'on coupe ces nerfs prohibiteurs au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale. Le centre seul est situé dans la moelle lombaire, car l'empoisonnement de l'animal au moyen de l'opium ou de strychnine provoque, même après la section du cerveau ou de la moelle dorsale, soit l'érection, soit éjaculation. Si l'on irrite le centre lombaire d'une façon mécanique (irritation par la sonde), on observe seulement l'éjaculation. L'opium et la strychnine augmentent l'excitabilité du centre en question, le curare et le chloroforme diminuent ou anéantissent son excitabilité. Le nerf érecteur n'est pas influencé par l'atropine.

HASKOVEC.

**778) Sur la perception de la direction des sons** (Sulla percezione della direzione dei suoni), par LUZZATI. *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, n° 2, 1897.

La perception de la direction des sons est étudiée par rapport à trois axes, transverse, vertical, antéro-postérieur. Pour l'axe transverse les expériences établissent qu'un son est toujours localisé du côté correspondant à l'oreille où se fait la plus forte sensation; donc pour la latéralisation du son, le jugement doit être bi-auriculaire. Pour la localisation du son en direction antéro-postérieure et dans le sens vertical, on peut conclure qu'en somme cette perception est peu délicate, varie beaucoup avec les individus, et n'est pas en rapport avec l'acuité auditive. Étant donnée une position, on peut avoir des jugements successifs tout à fait contradictoires. La localisation la plus exacte se fait dans les directions postérieure et supérieure. Avec l'exercice les résultats deviennent plus exacts; la fatigue augmente les erreurs.

Tout cela a lieu si la tête est immobile; mais si le sujet peut mouvoir librement la tête et porter le pavillon de l'oreille dans diverses directions par rapport au point de départ du son, la localisation est précise et exempte d'erreur. Cela démontre qu'en général la notion de la direction des sons n'est pas une sensation simple, mais qu'elle résulte d'un jugement comparatif qui établit la position de l'oreille dans laquelle il y a le maximum d'intensité de la perception. Nous ne nous apercevons pas de ce travail parce qu'il se fait inconsciemment, de même que nous jugeons de la grandeur d'un objet par l'angle visuel sous

lequel il paraît et son éloignement par le degré de convergence des yeux fixés sur lui.

En ce qui concerne le mécanisme de la localisation, la tête étant fixée, l'auteur ne se prononce pas. Il discute seulement l'opinion de Gellé, soutenue aussi par Weinland, que la perception de la direction des sons est fonction de la membrane tympanique. Il n'est pas fait mention de l'opinion de Preyer (*Arch. f. die gesamm. Phys.*, Bd XL, 1887) qui, se fondant sur de nombreuses expériences, attribue aux canaux semi-circulaires la perception de la direction des sons.

MASSALONGO.

779) **Sur la limite inférieure des sons perceptibles**, par F. BATELLI. *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, 1896, n° 10, 11.

Il résulte des expériences de l'auteur que les sons des lames vibrantes donnent lieu, eux aussi, à des harmoniques pour des notes très basses, dans lesquelles il est nécessaire de donner aux vibrations une amplitude considérable afin de rendre le son sensible. C'est la cause de l'erreur dans laquelle sont tombés Savart et Appunn lorsqu'ils ont assigné une limite si basse aux vibrations des sons perceptibles.

De toutes les expériences présentes on doit conclure que le nombre plus petit de vibrations, correspondant à la sensation d'un son dans l'oreille humaine, est de vingt-quatre vibrations par seconde. L'auteur eut, pour faire ces observations, le concours gracieux de plusieurs personnes douées d'une oreille musicale très exercée. Il semble donc être autorisé à affirmer que la conclusion à laquelle il est parvenu doit être regardée comme générale.

MASSALONGO.

780) **De la suppression des sensations et de ses effets sur l'activité psychique**, par ROLAND. *Revue de médecine*, 1896, p. 393.

Sensations conscientes et inconscientes, dans leur débouché viscéral, se réduisent à un seul effet physiologique : le maintien et l'excitation nutritive. Si par la suppression d'un grand nombre de sensations on ralentit la nutrition, l'hyperhémie oxygénée des centres nerveux faiblit et tombe, l'activité psychique s'endort.

FEINDEL.

781) **Étude de l'attention** (Lo studio dell' attenzione), par DE SANCTIS. *Atti della Società romana d'antropologia*, vol. IV, fasc. 2, 1897.

Suivant l'exemple de Janet, l'auteur a appliqué la périoptométrie à l'étude de l'attention, éprouvant par cette méthode le pouvoir de concentration et de distribution de l'attention. Dans le premier cas, après avoir relevé le champ visuel du sujet en examen tel qu'il se présente dans les conditions ordinaires d'attention, il répétait la recherche en soumettant en même temps l'individu à des distractions séparées ou simultanées, au moyen de stimuli variés : vibrations d'un diapason approché de l'oreille, bruits divers, enfin stimuli douloureux. Puis, pour étudier le pouvoir distributif de l'attention, il trace l'aire visuelle pendant que le sujet en expérience est invité à compter mentalement les points, les lignes, les cercles, etc., que porte entremêlés une feuille de papier placée au point central de fixation du campimètre. L'auteur donnera en temps opportun les résultats de ses observations encore trop peu nombreuses ; ceux déjà obtenus l'encouragent à recommander cette méthode aux psychologues.

MASSALONGO.



782) **La faim, étude physio-psychologique**, par JOANNY ROUX. *Société d'anthropologie de Lyon*, séance du 5 juillet 1897.

Conclusions: 1° La sensation de faim n'a son origine ni dans l'estomac ni dans les centres, mais dans toutes les cellules de notre organisme. — 2° Elle s'accompagne habituellement d'une sensation stomacale qui est l'origine de l'appétit. — 3° L'impression nerveuse produite au niveau des éléments anatomiques par l'appauvrissement du milieu nutritif, s'élève vers les centres en subissant, à différents niveaux, des réflexions vers la périphérie. C'est ce qui constitue les réflexes nutritifs, ganglionnaires, médullaires, bulbaires, corticaux. — 4° Les premiers sont inconscients. — 5° Le réflexe cortical, qui n'est pas adapté, est conscient. — 6° La sensation de faim se traduit objectivement par des actions vaso-motrices, sécrétoires, l'expression de la physionomie et surtout des modifications de la nutrition et de l'activité volontaire. — La sensation de faim arrive au cerveau au niveau des circonvolutions rolandiques, mais il n'y a pas de centre de la faim. — 8° La sensation de la faim peut être altérée quantitativement (boulimie, anorexie), ou qualitativement (pica, malacia); il s'agit là d'altérations d'associations intra-corticales. — 9° La faim est apaisée par l'alimentation, l'ingestion de corps inertes, l'usage des médicaments dits d'épargne, qui produisent l'autophagie.

THOMA.

783) **A propos de quelques variations à la formule de la « polarisation dynamique »** (A proposito di alcune varianti alla formula della « polarizzazione dinamica »), par LUGARO. *Monitore zoologico*, n° 4, 1897.

L'origine du prolongement nerveux et de l'une ou de toutes les dendrites sur un tronc commun est un fait assez fréquent. Il vient contredire en apparence la loi de la polarisation dynamique en forçant à admettre dans le tronc de commune origine une double conduction en deux sens opposés. Pour éliminer cette contradiction, van Gehuchten propose de regarder comme faisant partie du corps cellulaire les gros tractus protoplasmiques; les fines dendrites seraient cellulipètes, l'axone cellulifuge, la cellule avec les grosses bases des prolongements, indifférente. Ramon y Cajal propose d'admettre un passage direct du tronc protoplasmique à l'axone qui y prend son origine.

L'auteur fait la critique de ces deux opinions; puis il montre que ni l'une ni l'autre n'est nécessaire si l'on se reporte à la structure fibrillaire des deux sortes de prolongements; il peut fort bien y avoir double conduction dans un tronc fibrillaire mixte, composé des deux sortes de fibrilles qui, provenant de la dendrite et de l'axone sont situées côte à côte tout en restant indépendantes. Cette manière de voir a en sa faveur l'argument tiré des cellules des ganglions spinaux; la division en T de l'unique prolongement de ces cellules montre bien que les deux sens de conduction peuvent exister dans un tronc commun. Enfin, ce qu'on sait sur la structure du corps cellulaire prouve bien que la cellule n'est pas un simple conducteur, mais un modificateur de l'onde nerveuse; de là la nécessité pour le courant afférent de traverser la cellule avant d'être transmis modifié par le conducteur efférent.

MASSALONGO.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

784) **Un cas d'encéphalite aiguë hémorragique primitive**, par BRIE, médecin de l'asile de Düren. *Neurol. Centralbl.*, 1<sup>er</sup> janvier 1897.

L'auteur rapporte un cas, qu'il rapproche de ceux déjà publiés par Strümpell,

Leichtenstern, Königsdorf et Schmidt. Tous ces cas se ressemblent par leur étiologie (infection, la grippe, le plus ordinairement), les symptômes (céphalées, vomissements, puis apathie, enfin coma, température normale, avec ascension agonique) et les constatations anatomiques (foyers doubles et symétriques d'encéphalite et d'hémorrhagies punctiformes dans les ganglions centraux, la substance blanche ou parfois l'écorce).

La poliencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke diffère de cette forme d'encéphalite, moins par la nature que par la topographie des lésions (noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil), l'étiologie (alcoolisme) et le tableau clinique (ophtalmoplégie aiguë).

Cependant, il existe des formes de passage, entre ces deux types d'encéphalite, tel le cas de Freyhan.

L'observation d'encéphalite aiguë hémorragique de Brie se rapporte à une femme de 36 ans, sans antécédents héréditaires notables ; bien portante jusqu'à 31 ans, elle devient à ce moment taciturne, préoccupée ; sa mémoire faiblit. Elle présente à plusieurs reprises du délire de persécution. Cet état va s'accroissant pendant 5 ans pour aboutir à une dépression profonde.

Elle fut reçue à l'asile avec le diagnostic de démence secondaire. Elle passait des journées entières au lit ou sur une chaise, sans prêter attention au monde extérieur, marmottant des mots inintelligibles et sujette à quelques hallucinations visuelles.

L'état général fut bon jusqu'à fin novembre 1895 ; elle se plaignit à cette époque d'inappétence et de quelques douleurs dans le ventre. Elle fut emportée alors en l'espace de 6 jours après avoir présenté successivement des vomissements, un état saburral de la langue, une céphalée continue intense, de l'inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque, une hémiparésie gauche légère. La température monta progressivement à 40°,5 pendant les quarante-huit heures qui précédèrent la mort.

A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère droit, une hémorrhagie entourée d'un tissu de ramollissement rouge ; ce foyer était situé dans la substance blanche sous-jacente au gyrus angularis. Dans l'hémisphère gauche, il existe deux traînées d'hémorrhagies punctiformes, l'une immédiatement en dehors de la masse ganglionnaire centrale, l'autre sous le gyrus angularis. Les couches optiques des deux côtés, du côté droit surtout, présentent des foyers de piqueté hémorragique. Pour le reste de l'autopsie, il n'y a qu'à relever l'existence d'un rein en fer à cheval.

E. AUSCHER.

**785) Paralysie de la moitié gauche de la face, de la langue, du pharynx, du larynx (?)**, consécutive à un foyer de ramollissement du centre demi-ovale droit, par ADOL. WALLENBERG, de Dantzig. *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1896, p. 199.

L'observation est d'autant plus intéressante qu'elle donna lieu pendant la vie du malade à une erreur de diagnostic : on crut à une affection bulbaire unilatérale.

Un cordonnier de 44 ans, soigné en janvier 1892 comme aortique, revient en mars 1894 avec une dyspnée plus marquée, de la paralysie du moteur oculaire droit, un myosis bilatéral très marqué, et l'absence de réflexes pupillaires.

Pas d'autres troubles de la sensibilité ou du mouvement à ce moment. Un mois plus tard, le malade commence à présenter des troubles mentaux, qui s'accroissent peu à peu : perte de la mémoire, impossibilité de calculer ; il parlait

seul, ou restait des heures entières le regard fixe. Le malade présentait alors des céphalées fréquentes, des accès de vomissement ou de dyspnée.

En août 1894, difficulté de la déglutition et de l'élocution. Puis en l'espace de trois jours s'installa tout un complexus symptomatique nouveau :

Hémiplégie faciale gauche totale ; le front, l'orbiculaire des paupières, les muscles du nez, de la commissure buccale, l'orbiculaire des lèvres du côté gauche sont totalement paralysés. Déviations à gauche de la pointe de la langue, dont la moitié gauche est moins épaisse. Impossibilité des mouvements de déglutition.

Sialorrhée. Immobilité presque complète de la corde vocale gauche pendant la phonation et la respiration. Pas d'aphasie : il n'existe qu'une certaine difficulté à prononcer les mots compliqués. Pas d'autres troubles moteurs ni sensitifs, si ce n'est que l'épaule gauche est moins bien soulevée que la droite.

Pas de troubles des réflexes. Pas de névrite optique. Le lendemain, œdème léger de la paupière supérieure et de la conjonctive du côté gauche, et apparition de deux tumeurs de la grosseur d'une cerise sous l'aponévrose occipito-pariétale gauche. L'examen électrique révéla l'absence de la réaction de dégénérescence, et, par contre, une diminution notable de l'excitabilité électrique faradique et galvanique du facial et de l'hypoglosse gauche. Sous l'influence d'un traitement les symptômes s'améliorèrent en même temps que les tumeurs diminuèrent de volume jusqu'à disparaître complètement le 5 septembre. Le 6 septembre le malade mourut dans un accès subit de dyspnée avec pâleur, vomissements et accélération du pouls.

*Autopsie.* — Hypertrophie du cœur : foyer lardacé, jaune, gros comme une noisette, dans la myocarde. Athérome sur la portion ascendante de l'aorte.

Pie-mère épaissie dans la moitié antérieure de la convexité et sur toute la base. Trombus récent de 1 centimètre dans l'artère basilaire ; ce thrombus se prolonge dans les artères cérébelleuses inférieure, antérieure et supérieure. L'abducens droit est plus grêle et plus gris que le gauche.

Durcissement du cerveau dans le formol. Coupes frontales. Dans l'hémisphère droit, foyer de ramollissement long d'un centim. dans le sens frontal, de 3-4 centim. dans le sens sagittal, situé au-dessus du putamen : ce foyer affecte la forme d'une molaire couchée horizontalement, dont la couronne s'étend transversalement du putamen à l'avant-mur, et dont l'une des racines longe le bord supérieur du noyau lenticulaire, tandis que l'autre, située à la hauteur du corps calleux, s'étend en arrière parallèlement à ce dernier. Les faisceaux suivants sont interrompus par cette zone de ramollissement : presque toutes les fibres de projection de la troisième circonvolution frontale, de la moitié ventrale du gyrus frontalis medius, de la circonvolution de passage, quelques éléments de la portion ventrale des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, beaucoup plus des circonvolutions orbitaires, surtout de l'externe, les faisceaux d'association antéro-postérieurs du lobe frontal, des fibres du corps calleux, des éléments de la capsule externe. Le noyau caudé, lenticulaire, la capsule interne sont intacts. La méthode de Weigert n'a pas permis de déceler de dégénération secondaire ; celle de Marchi n'a pas été employée.

E. AUSCHER.

786) **Méningo-encéphalocèle biloculaire de l'orbite avec occlusion du sac distal**, par le professeur VAN DUYSSE (de Gand) et MOYART. *Archives d'ophtalmologie*, juin 1897.

Un enfant de six semaines présente dans la région supéro-interne de l'orbite

une tuméfaction avec exophtalmie ; l'œil est dévié en dehors. Le diagnostic de cette tumeur congénitale présentait de grandes difficultés, car si l'on pouvait penser à un angiome, à un hématome, à un sarcome ou même à un kyste dermoïde, il n'y avait pas de raison pour affirmer l'une ou l'autre de ces productions. Et c'est ici que réside le grand intérêt de l'observation ; les auteurs se décidèrent à opérer bien que n'ayant pas fait de diagnostic ; assurément ils avaient l'impression qu'ils allaient trouver une tumeur justiciable de l'opération et c'est en décortiquant les parois de la tumeur qui avait contracté des adhérences avec les tissus orbitaires que la plus grosse tumeur (une seconde tumeur, plus petite, existait en avant) s'ouvrit et aussitôt un liquide transparent fut projeté avec force, il s'agissait donc d'une encéphalocèle ou mieux d'un kyste par occlusion, d'une encéphalocèle enkystée qui n'avait présenté aucun signe suffisant pour faire pareil diagnostic ; en effet, pas de fluctuation et de plus irréductibilité de la tumeur. Mais pareille absence des symptômes est prévue, aussi est-il admis que l'encéphalocèle peut être d'un diagnostic impossible. Dans le cas présent il y avait deux poches, celle dont je viens de parler, la grosse, et une autre qui ressemblait à s'y méprendre à une hydropisie du sac lacrymal. Ce dernier fait a d'ailleurs déjà été noté. A propos de cette observation se pose la question de savoir s'il convient de pratiquer l'aspiration de la tumeur pour préciser un diagnostic dans les cas difficiles. Certains auteurs la proscrirent. Reclus, Delens entre autres, mais Wecker et les auteurs l'admettent et même la conseillent. La première tumeur a été opérée ; la seconde, plus petite, celle qui siégeait en avant de l'orbite, fut laissée intacte. PÉCUX.

#### NEUROPATHOLOGIE

**787) Sur quelques problèmes en connexion avec l'aphasie et d'autres troubles du langage** (Some problems in connexion with aphasia, etc...), par H. CHARLTON BASTIAN. Lumleian lectures. *Lancet*, avril-mai 1897.

Dans ces leçons l'auteur pour qui, depuis près de 30 ans, l'aphasie a été un sujet de prédilection, donne son avis sur un certain nombre de points discutés ou discutables, et à cette occasion passe en revue toute la doctrine de l'aphasie.

Il débute par l'examen des diverses variétés de mémoire des mots, et de la localisation des différents centres du langage ; puis recherche quel est le siège primitif de l'évocation des mots dans la pensée silencieuse et déclare que dans la grande majorité des individus cette évocation se fait par un processus subconscient dans le centre auditif et tend à être immédiatement accompagnée par des évocations corrélatives dans le centre glosso-kinaesthétique, et celles-ci à leur tour sont suivies par des activités amorcées ou complètes dans les centres moteurs bulbaires. Il n'admet pas comme absolue la classification de Charcot rangeant les individus en auditifs, visuels, moteurs, indifférents, car il se refuse à admettre qu'il y ait des moteurs purs, et quant aux indifférents, il pense qu'ils font, comme la majorité des individus, appel surtout aux images auditives. Bastian reconnaît d'ailleurs que l'évocation des mots dans le langage est un processus très complexe dans le détail duquel il entre, avec schéma à l'appui.

Un point sur lequel il se prononce de la façon la plus catégorique, c'est sur l'inutilité d'admettre qu'il existe un centre de conception indépendant des centres de perception du langage.

Bastian pense que le centre de Broca est loin d'avoir dans la fonction du lan-

gage, surtout du langage intérieur, la prééminence qu'on lui accorde d'une façon générale; pour lui le centre auditif verbal a une importance beaucoup plus grande; d'après lui la destruction de la circonvolution de Broca n'amène pas à elle seule l'amnésie verbale, l'alexie ni l'agraphie. Pour ce qui est de l'agraphie, elle peut être due : 1) à la destruction du centre cheiro-kinaesthétique; 2) à la destruction de la commissure visuo-kinaesthétique; 3) à la destruction du centre visuel verbal; 4) à la destruction de la commissure audito-visuelle; 5) à la destruction du centre auditif verbal; 6) à la destruction du centre visuel verbal (chez certains auditifs éduqués); 7) à l'isolement du centre visuel verbal d'avec toutes les fibres afférentes.

Bastian se refuse à admettre l'aphasie sensorielle de Wernicke; pour lui, il voudrait que le terme « aphasie » fût restreint aux troubles de la parole produits par des lésions du centre de Broca; le terme « aphémie » aux troubles dus à des lésions sous-corticales sur le trajet des fibres pyramidales, et enfin celui d'« amnésie » aux troubles produits par des lésions des circonvolutions situées autour de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius; il y aurait ainsi, bien entendu, plusieurs variétés d'amnésie.

Un autre point traité par l'auteur, d'une façon très originale, est celui qui a trait à l'action des centres de l'hémisphère droit dans la fonction du langage; ce point est fort important et n'a pas jusqu'à présent attiré, comme il convient, l'attention des observateurs. Bastian part de là pour donner des solutions nouvelles à certains problèmes touchant la surdité et la cécité verbales. — Pour la cécité verbale pure il en admet deux types différents tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique : l'un est le « type pariétal », l'autre le « type occipital ».

Force nous est de borner cette analyse, et de ne pas entrer davantage dans le détail des opinions émises par l'auteur, quelque originales qu'elles soient.

Un grand nombre d'observations dont quelques-unes personnelles sont résumées dans ce travail et lui servent de base.

PIERRE MARIE.

788) **Apoplexie cérébrale et glycosurie**, par A. ROBIN et G. KUSS. *La Médecine moderne*, 1897, n° 61.

Duret, dans ses expériences sur les traumatismes cérébraux, a montré que l'augmentation brusque de la tension céphalo-rachidienne et ventriculaire entraîne presque toujours des lésions du plancher du quatrième ventricule. Le choc céphalo-rachidien déterminé par les grandes hémorragies cérébrales doit agir de même. Une lésion du plancher ventriculaire au niveau des centres vasomoteurs du foie détermine la glycosurie très rapidement. Il n'est donc pas impossible de trouver du sucre dans l'urine des apoplectiques par hémorragie cérébrale; ce peut être même un important élément de diagnostic comme le prouve l'observation suivante :

Un homme de 68 ans est frappé d'apoplexie avec hémiplegie droite; il offre l'impression d'un individu atteint d'hémorragie cérébrale, mais les jambes œdématisées, les urines trouvées albumineuses trois heures après l'accident, l'existence d'un bruit de galop présystolique, montrent que l'on est en présence d'un brightique. Peut-être, dans ce cas, l'ictus ne reconnaît-il pour cause que l'urémie.

Cette dernière est combattue sans succès. Apparaît alors le rythme Cheyne-Stokes, et, malgré l'inefficacité d'une saignée et d'un purgatif, le diagnostic d'ictus urémique semble se confirmer. Mais l'examen de l'urine montre qu'avec l'albumine il existe une certaine quantité de sucre (10 gr. par litre); le diagnos-

tic ferme est alors établi : « hémorrhagie cérébrale chez un brightique; choc céphalo-rachidien ayant traumatisé le plancher du quatrième ventricule ».

A l'autopsie il n'y a pas de lésion proprement dite du plancher du quatrième ventricule; un énorme foyer hémorrhagique de l'hémisphère gauche avait causé une dilatation considérable de l'aqueduc de Sylvius entre le troisième et le quatrième ventricule; « cette dilatation est la signature du reflux sous haute pression du liquide des ventricules latéraux vers le bulbe ». Il y a donc eu excitation du centre glycogénique par une simple contusion, résultat du choc céphalo-rachidien.

GASTON BRESSON.

**789) Un cas de tumeur cérébrale, s'accompagnant d'accès épileptiques et de troubles auditifs**, par F. LÜHRMANN, de l'asile de Dresde. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 5, p. 209.

Observation clinique d'un malade chez qui survinrent brusquement de la paraphasie (impossibilité de trouver le mot correct en parlant; troubles analogues de l'écriture spontanée ou sous dictée). Quelques jours après, diminution de l'acuité auditive de l'oreille droite et apparition de bruits subjectifs de ce côté. En même temps, constatation d'une papille étranglée en voie de régression. A cette époque, le malade fut pris d'accès, se caractérisant de la façon suivante : le malade poussait un cri strident, prolongé, la tête et les yeux étaient convulsés vers la droite. Facies cyanotique et expression figée de la physionomie. Le malade ne perdait pas conscience pendant ces attaques, qui ne duraient qu'une minute à peine, mais se répétaient plusieurs fois par heure.

Les attaques persistèrent pendant huit jours, les troubles de l'ouïe pendant deux semaines. Cette rapide guérison fut due à l'emploi d'un traitement mercuriel (frictions) et ioduré énergique.

L'auteur suppose qu'il s'agit d'une gomme de la dure-mère ou de l'écorce cérébrale siégeant au niveau des circonvolutions frontale inférieure et temporale supérieure gauches.

E. AUSCHER.

**790) A propos de la déviation associée de la tête et des yeux**, par BRESLER, de Freiburg-i-Schl. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 5, p. 213.

L'auteur revient sur un cas qu'il a publié l'année précédente (*Centralbl.*, n° 23), comme déviation alternante croisée : il s'agissait de mouvements clonico-toniques de la tête vers la gauche et des globes oculaires vers la droite et réciproquement. Il a retrouvé ce syndrome, avec moins de netteté, chez une seconde malade dégénérée, impulsive, âgée de 20 ans. L'existence de fibres vestibulaires de deuxième ordre dans le faisceau longitudinal postérieur explique, d'après R. y Cajal, la possibilité des mouvements oculaires compensateurs de ceux de la face ou du tronc.

E. AUSCHER.

**791) De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes; ses rapports avec les sensations des tabétiques**, par MARINESCO. *Semaine médicale*, 1897, n° 47, p. 369.

L'auteur a fait des recherches, portant particulièrement sur l'anesthésie tactile des tabétiques, chez 50 malades parmi lesquels 10 étaient atteints d'amaurose.

L'anesthésie tactile des tabétiques est le plus souvent bilatérale sans être habituellement symétrique. Elle présente quatre foyers principaux :

1° L'anesthésie thoracique est très fréquente (4 fois sur 50 cas). Elle se montre, dans les cas légers, sous forme d'une bande uni ou bilatérale, dans la région du



mamelon, bande qu'on retrouve sur la face postérieure du thorax dans la région des omoplates. Cette anesthésie thoracique, quand elle est complète, constitue une véritable ceinture ou corset, en relation avec la sensation de constriction perçue par les malades.

2° Aux *membres supérieurs*, l'anesthésie peut se limiter à la face interne du bras, mais peut s'étendre aussi à la face interne de l'avant-bras et même envahir le bord cubital de la main et le petit doigt.

3° La *région génitale* est très souvent anesthésiée. La région *périnée-anale* est moins souvent frappée.

4° Enfin il existe un foyer d'anesthésie aux *membres inférieurs*, surtout aux pieds.

Chez les tabétiques *amaurotiques* les troubles sensitifs offrent quelques particularités. La plupart des 10 malades, étudiés par l'auteur, sont exempts de troubles de la sensibilité aux lieux d'élection. Ceux qui en présentent peuvent devenir ataxiques et même impotents.

Ces divers foyers d'anesthésie correspondent aux troubles subjectifs de la sensibilité dans le tabes : à la sensation de constriction en ceinture, aux troubles de la miction, à l'impuissance, aux douleurs fulgurantes et aux fourmillements dans les jambes et les pieds, à l'engourdissement enfin de la région cubitale.

A quels territoires nerveux correspond cette anesthésie tactile ? Il est évident qu'elle répond à la distribution radiculaire, sans qu'il y ait toutefois superposition parfaite, ce qui est d'ailleurs en rapport avec la théorie radiculaire du tabes.

La constatation de ces troubles sensitifs est très importante pour le diagnostic ; elle permet soit de dépister un tabes fruste, soit de confirmer un diagnostic douteux. D'autre part, elle renseigne sur la gravité et sur l'évolution du tabes. Très atténués dans les formes légères, ces troubles sont très étendus dans les formes graves, et dans les cas à marche aiguë accompagnés d'ataxie.

Quelques recherches faites par l'auteur pour établir un rapport, dans les crises viscérales, entre ces crises et l'anesthésie ou l'hyperesthésie de la peau ou des muqueuses, ne lui permettent pas encore de tirer une conclusion.

Treize figures schématiques, très parlantes, valant à elles seules une description, illustrent cette intéressante étude.

A. SOUQUES.

792) **De l'atrophie du nerf optique à la suite de chorio-rétinite**, par le Dr MOISSONNIER. *La Clinique ophthalmologique*, 10 août 1897.

Observation d'atrophie optique chez un homme âgé de 67 ans, atteint de chorio-rétinite bilatérale. Ce cas est analogue à ceux qu'Abadie a signalés au Congrès d'Édimbourg en 1894. L'acuité visuelle était très mauvaise car le malade ne pouvait se conduire ; elle est remontée à  $1/3$  avec  $+ 3$  dioptries. Le champ visuel est resté très rétréci. L'étiologie de cette chorio-rétinite reste obscure bien qu'on ait noté que ce malade fût arthritique et artérioscléreux. L'auteur admet que dans la chorio-rétinite, comme dans la rétinite pigmentaire, le processus siège dans la couche des ganglions nerveux ou au-dessus et qu'il se produit consécutivement une dégénérescence ascendante. Le traitement a consisté dans l'administration à l'intérieur d'iodure de potassium, dans les injections hypodermiques de cyanure de potassium et quelques séances d'électricité avec des courants continus faibles.

PÉCHIX.

**793) Le champ visuel périphérique dans l'amblyopie toxique**, par le Dr SALVA (de Grenoble). *Annales d'oculistique*, avril 1897.

Il est de notion classique que l'amblyopie alcoolo-nicotinique est caractérisée par un scotome central relatif (rarement absolu) de forme ovale, à grand axe horizontal, scotome pour le blanc et les couleurs. Quant au champ visuel périphérique, il serait intact. M. Salva donne deux observations qui démontrent que cette intégrité du champ visuel périphérique peut n'être pas constante; chez ses deux malades atteints d'amblyopie alcoolo-nicotinique, le champ visuel périphérique était rétréci concentriquement de 10° à 30° dans les divers méridiens chez l'un, et de 15° à 30° chez l'autre; il existait en outre chez tous deux un scotome central pour les couleurs. Pour cet auteur pareil rétrécissement ne serait pas l'aboutissant des lésions du nerf optique; en d'autres termes, la lésion ne consisterait pas primitivement dans une névrite du faisceau maculaire qui tient sous sa dépendance le scotome central, pour s'étendre ensuite à la périphérie, mais les lésions de la névrite interstitielle pourraient débiter dans n'importe quelle région du nerf optique et y déterminer soit un scotome central, soit un scotome périphérique, soit un rétrécissement concentrique.

PÉCHIN.

**794) Un cas de papillo-rétinite dans la chlorose**, par le Dr WILHELM SCHMIDT. *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1897.

Papillo-rétinite bilatérale chez une fillette de 14 ans présentant l'aspect d'une anémie mais chez laquelle on n'a rien pu relever de pathologique. Ni sucre, ni albumine; pas de syphilis; système nerveux intact. Le diagnostic étiologique de chlorose a donc été fait pas éclectisme seulement, ce qui n'est pas absolument suffisant pour l'étayer solidement.

D'après l'auteur, la papillo-rétinite résulterait de la déglobulisation.

PÉCHIN.

**795) Tic facial, névrose professionnelle (tic de l'horloger)**, par TOBY COHN, assistant de la Poliklinik de Mendel. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 1, p. 21.

Il s'agit d'un horloger, chez qui l'usage prolongé de la loupe, qu'il sertissait dans l'orbiculaire gauche, entraîna l'apparition de quelques secousses fibrillaires localisées d'abord dans l'orbiculaire, puis propagées dans toute la moitié gauche de la face; ces secousses s'accrourent, se répétèrent plus fréquemment et dégénérèrent en un vrai tic facial. Ce tic, qui n'était provoqué au début que par le port de la loupe, se manifesta plus tard à tout instant de la journée, sans cause provocatrice appréciable. A l'occasion de certains mouvements associés pendant la conversation, la déglutition, l'acte de se moucher, de fermer les yeux, ce tic dégénérait en une véritable contracture.

Il n'existait aucun trouble de la sensibilité concomitant.

L'auteur suppose que la contraction permanente de l'orbiculaire gauche, c'est-à-dire la prédominance d'innervation de ce côté de la face, a pu entraîner, chez un homme prédisposé, l'apparition du tic.

E. AUSCHER.

**796) Névralgie métatarsienne antérieure (névralgie de Morton)**, par LAMACQ. *Revue de médecine*, 1896, p. 476.

Dans ce travail, basé sur neuf observations, l'auteur montre combien diverses d'origine et d'allure sont les formes de la maladie de Morton. Quoique dans

beaucoup de cas il ne saurait s'agir d'une véritable névralgie, la dénomination habituelle de névralgie métatarsienne antérieure est cependant à conserver, aucune autre ne pouvant englober toutes les formes.

THOMA.

797) **Zona et pneumonie**, par le Dr CLÉMENT. *Thèse de Paris*, 1897.

Le zona secondaire à la pneumonie est rare, puisque malgré ses recherches l'auteur n'en a trouvé dans la littérature médicale que deux observations antérieures de von Heusinger et Schaffer. Dans le cas qu'il a étudié, il s'agit d'un vieillard de 65 ans atteint de pneumonie du sommet droit, chez lequel, le jour de la défervescence, apparut une éruption zostérienne dans le domaine du petit nerf sciatique; presque en même temps que les phénomènes cutanés, survinrent des phénomènes nerveux consistant en paralysie des muscles de la main et ensuite paraplégie incomplète des membres inférieurs. L'examen bactériologique du contenu des vésicules fut dans ce cas, comme dans bien d'autres, négatif et ne décela que des cocci sans caractères.

PAUL SAINTON.

798) **Un cas de paramyoclonus multiplex, suite de traumatisme**, par E. SCHUTTE. *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1897, p. 11.

Malade de 52 ans, tombé, par suite d'un effondrement du premier étage, dans la cave. Il en résulta une commotion cérébrale, qui se traduisit après les accidents du début par une grande faiblesse, état vertigineux, céphalée et inappétence. Plus tard apparurent des troubles sensitifs, sensoriels, du tremblement de la langue et des extrémités, des secousses fibrillaires, le signe de Romberg.

Huit ans après l'accident, on note : au repos des secousses fibrillaires dans le pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, le grand oblique, le triceps brachial, le fessier et les muscles de la jambe; outre ces contractions fibrillaires, il existe des secousses cloniques, particulièrement dans le biceps, le supinateur et les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, le quadriceps fémoral, le demi-membraneux et tendineux, tibial antérieur et les muscles du mollet, plus rarement dans le grand fessier. Les muscles de la face, du cou, du pharynx sont indemnes. Les secousses empêchent le malade de se tenir tranquille, et s'exagèrent pendant les mouvements volontaires, qui s'exécutent néanmoins avec une précision suffisante. Le malade a peine à se tenir au port fixe, il trépigne et sautille le plus souvent. Pendant le sommeil, les contractions fibrillaires subsistent seules. Absence de troubles sensitifs. A gauche, réflexe rotulien exagéré jusqu'au clonus. Phénomène du pied des deux côtés. Signe de Romberg. Réactions électriques normales.

Donc, dans une première période, prédominance des symptômes hystériques, clou hystérique, diminution de la sensibilité douloureuse et thermique, troubles vaso-moteurs, quelques légères secousses fibrillaires; plus tard seulement apparut le myoclonus.

Il est à noter que ces accidents se développèrent chez un homme qui était en instance d'obtenir et de conserver une rente comme indemnité d'accident.

Schutte rappelle les opinions de Unverricht et Ziehen qui tout en reconnaissant que bon nombre des cas de paramyoclonus reviennent soit à l'hystérie, soit à la chorée, croient cependant à la réalité du paramyoclonus, dont l'un des principaux caractères serait l'absence de tout symptôme hystérique.

L'observation qui vient d'être résumée prouve que ce signe différentiel est sans valeur. L'analyse comparative des observations les plus récentes de

Chauffard, Lemoine, Homen, Goldflam, Erb, etc., démontre la variabilité de chacun des éléments constitutifs du paramyoclonus, variabilité qui est un des caractères les plus marquants des troubles hystériques.

E. AUSCHER.

799) **Sur un cas de chlorose avec goitre fruste et hystérie**, par G. HAYEM. *La médecine moderne*, 1897, n° 63.

A propos de l'observation d'une jeune fille atteinte de chloro-anémie avec hystérie et goitre exophtalmique, le professeur Hayem étudie les rapports qui existent entre l'anémie et la grande névrose d'une part, entre l'anémie et la maladie de Basedow d'autre part.

L'hystérie et la chlorose apparaissent au même âge, sur un même terrain préparé par l'hérédité; elles ne sont pas entièrement liées l'une à l'autre, car la chlorose réclame une dégénérescence du système circulatoire et l'hystérie une dégénérescence du système nerveux. Mais, lorsqu'elles coexistent, il est rare que la névrose soit l'introductrice de l'anémie, c'est en général le contraire qui a lieu.

Le goitre exophtalmique et la chlorose sont dans les mêmes rapports : s'il y a coexistence, c'est parce qu'il faut pour tous deux un milieu dégénéré. La maladie de Basedow est un stigmate de dégénérescence de race qui peut venir compliquer toutes les maladies de la dégénérescence, mais l'union semble plus étroite entre elle et la chlorose qu'entre cette dernière et l'hystérie, car souvent le traitement de la chlorose fait disparaître les symptômes basedowiens.

L'auteur trouve le corps thyroïde hypertrophié chez 82 pour 100 des chlorotiques.

GASTON BRESSON.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

*Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.*

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES. (Suite.)

#### CHIRURGIE CÉRÉBRALE

800) **Traitement opératoire des maladies du cerveau**, par M. v. BERGMANN (Berlin), rapporteur.

Les recherches de Flechsig, Edinger, Fritsch et Hitzig montrent que nous connaissons peu de territoires de l'écorce cérébrale qui soient pourvus de fonctions bien définies et distinctes. L'expérience clinique nous a appris d'autre part que les tumeurs cérébrales ne peuvent être diagnostiquées que lorsqu'elles siègent dans le voisinage plus ou moins immédiat des circonvolutions centrales.

La perfection à laquelle est arrivée la technique opératoire de la chirurgie cérébrale (grâce surtout à la méthode de Wagner qui permet d'ouvrir largement le champ opératoire et d'attaquer facilement la tumeur) a créé une tendance bien fâcheuse de recourir à la trépanation dans un simple but diagnostique. M. v. Bergmann ne saurait trop s'élever contre une telle tendance, car d'une part la trépanation effectuée dans de pareilles circons-

tances donne rarement des résultats positifs, et d'autre part l'opération elle-même est loin d'être aussi inoffensive qu'on semble le croire. En dehors du danger de l'hémorragie, parfois mortelle, et du choc opératoire (B. a perdu 14 malades sur 45 opérés pendant ou immédiatement après la trépanation), il faut encore envisager la possibilité de l'épilepsie et du prolapsus (hernie) post-opératoire, complications qui n'ont rien à faire avec l'application des règles générales de l'antisepsie. Dans presque tous les cas où l'opération a été suivie de succès, la tumeur siégeait dans la sphère motrice et avait donné lieu aux phénomènes typiques d'épilepsie jacksonnienne.

*La chirurgie des tumeurs cérébrales est à l'heure actuelle essentiellement une chirurgie des circonvolutions centrales.*

Le diagnostic des tumeurs du cervelet offre encore beaucoup de difficultés et d'incertitudes, et il faudrait accepter l'opinion d'Oppenheim que les tumeurs du cervelet sont inopérables. Dans quelques cas cependant l'intervention chirurgicale est bien permise et peut même donner des résultats favorables.

#### 801) Sur les échecs de la chirurgie cérébrale dus aux erreurs de diagnostic, par M. OPPENHEIM (Berlin), *corapporteur*.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales est souvent entouré de difficultés énormes, malgré les progrès réalisés dans les derniers temps par la clinique et la symptomatologie des affections centrales, et c'est à ces erreurs de diagnostic que sont dus les échecs de la chirurgie cérébrale, dont la technique a subi récemment des perfectionnements si remarquables. C'est surtout l'hydrocéphalie acquise ou méningite séreuse, qui se prête à une confusion avec les tumeurs cérébrales, car les symptômes *hémiplégie*, *aphasie* et même *ataxie cérébelleuse* peuvent se rencontrer également dans cette affection, comme l'ont démontré les observations récentes de l'auteur, de Neurath, Schlesinger, etc. En général, la notion de la méningite séreuse a beaucoup perdu de sa clarté depuis les recherches de Quincke, de Lenhartz, etc. Il a semblé d'abord que la ponction lombaire pourrait bien trancher le diagnostic différentiel de cette affection, mais les observations récentes ont montré que la ponction lombaire fournissait des données analogues dans beaucoup d'autres affections cérébrales, telles que l'urémie, le delirium tremens, l'encéphalopathie saturnine, la commotion cérébrale, etc.

Les échecs opératoires dus à la confusion d'une tumeur avec un abcès cérébral ne peuvent se présenter à l'heure actuelle que dans les cas de coexistence d'une tumeur cérébrale avec une otite purulente.

L'encéphalite non suppurative se distingue assez facilement des tumeurs cérébrales de par son évolution clinique; cependant les confusions ne sont pas faciles à éviter, surtout dans la clinique infantile.

L'anévrisme des artères cérébrales est une affection rare, qui ne possède pas de caractères différentiels bien nets.

Les kystes ne peuvent pas généralement être distinguées des tumeurs solides. En présence d'un kyste l'opérateur ne doit pas seulement viser à vider la poche, attendu qu'il peut souvent s'agir d'un néoplasme à dégénération kystique.

Voici pour le diagnostic général des tumeurs cérébrales. Il va sans dire que les difficultés du diagnostic sont autrement plus importantes lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic *localisé* de la tumeur et de définir son siège exact. Il est souvent impossible de préciser même l'hémisphère où siège la tumeur, notamment dans les cas d'hématomes de la dure-mère, où l'erreur peut être commise grâce à l'existence d'une hémiplégie collatérale. De même pour les tumeurs siégeant

dans le voisinage de la ligne médiane, ou pour les tumeurs compliquées d'un hydrocéphalie intense de l'autre côté, ainsi que dans les cas d'hémorragies de la dure-mère, de troubles de la circulation, d'œdème etc.

Même l'épilepsie corticale et les *monoplégies* ne peuvent pas être considérées comme signes différentiels très sûrs, puisqu'elles s'observent dans les tumeurs de diverses régions cérébrales, notamment dans les tumeurs des *ganglions centraux* pénétrant dans la masse de l'hémisphère, et dans les tumeurs du lobe frontal et du cervelet comprimant les circonvolutions centrales.

On conçoit aisément les confusions qui peuvent avoir lieu entre les tumeurs du lobe frontal et celles du cervelet.

En terminant l'orateur discute les difficultés que rencontre le diagnostic de l'abcès du cerveau. On peut considérer comme bien acquis le fait que la ponction lombaire est à même de nous fournir des indications précises (tirées des propriétés physiques, chimiques et bactériologiques du liquide cérébro-spinal) qui permettent de faire le diagnostic.

802) **Traitement de l'épilepsie jacksonnienne par la trépanation**, par J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paris).

L'épilepsie jacksonnienne qui donne un élément précieux de direction pour la trépanation, est loin de donner des renseignements toujours fidèles sur les localisations des maladies cérébrales. Quand elle existe seule, l'épilepsie jacksonnienne peut caractériser des lésions relativement éloignées du foyer cérébral qu'elle accuse, et s'observe même dans les tumeurs de la base. Il en est cependant autrement lorsque l'épilepsie jacksonnienne est accompagnée de phénomènes de contracture et surtout de monoplégies.

Mais dans les indications de trépanation, le chirurgien doit toujours tenir un grand compte du phénomène *douleur* qui reste une des plus précieuses indications de l'intervention.

Il doit en outre et toujours faire des ouvertures infiniment plus larges que celles que paraît comporter l'intervention localisée. Ces très grandes ouvertures seules lui permettent de découvrir les lésions, dont l'étendue ne lui est presque jamais révélée par la localisation des phénomènes. Elles lui permettent aussi d'exercer l'action si précieuse de décompression cérébrale qui joue un rôle capital dans la thérapeutique par la trépanation.

803) **Chirurgie du cerveau**, par M. DOYEN (Reims).

M. Doyen estime que la condition essentielle d'une bonne opération est l'abord très large de la cavité crânienne; la résection temporaire des os du crâne est la méthode de choix.

Il présente l'instrumentation nouvelle qu'il a inventée et qui lui a permis de pratiquer en très peu de temps, 5 à 10 minutes, l'isolement de larges volets osseux.

804) **Les rayons de Röntgen appliqués à la chirurgie cérébrale**, par le professeur HENSCHEN (Upsala).

M. Henschen relate le résultat opératoire de plusieurs cas de tumeurs cérébrales et cite un cas de balle (de revolver) ayant pénétré dans la région occipitale du crâne, et où le diagnostic clinique a pu être vérifié par la radiographie de Röntgen. L'opération a été suivie d'un plein succès.



805) **L'hémicraniectomie temporaire**, par le professeur F. JONNESCO (Bucarest).

La résection temporaire d'une partie de la voûte crânienne, pratiquée par Wagner et modifiée par Doyen, est l'opération de choix. Elle permet une large exploration du champ opératoire et réalise une décompression cérébrale immédiate et supérieure à tout autre procédé. Cette décompression opératoire est surtout importante dans l'épilepsie essentielle, où M. Jonnesco a toujours constaté un œdème cérébral et une augmentation du liquide cérébro-spinal. C'est également la décompression qui justifie la trépanation dans les cas de microcéphalie.

L'instrumentation électrique rend l'intervention plus courte et doit être essayée dans la chirurgie cérébrale, où le choc opératoire joue un si grand rôle.

806) **Épilepsie jacksonnienne traitée avec succès par la craniectomie**, par le Dr AUGUSTE VOISIN (Paris).

Le Dr Voisin a observé un cas d'épilepsie jacksonnienne chez un jeune garçon de 17 ans. Il est atteint, depuis l'âge de 4 ans, d'attaques convulsives du côté gauche qui débutent par une aura douloureuse du membre supérieur gauche.

Tous les traitements pharmaceutiques avaient échoué et le jeune homme était arrivé à ne plus pouvoir quitter son lit, tellement le nombre des attaques était grand ; il était, de plus, tombé dans un état voisin de l'idiotisme. Aussi le Dr Voisin pensa qu'une opération chirurgicale pouvait seule offrir quelques chances de succès, et il pria Péan de faire une large craniectomie au côté droit de la tête (région temporo-pariétale).

Une partie d'os longue de 115 millimètres et large de 5 centimètres fut enlevée au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes.

La dure-mère présentait une voussure très marquée ; la pie-mère apparut très vascularisée ; la substance cérébrale fut trouvée notablement dure, comme sclérosée.

Les suites de l'opération furent simples. Depuis, la douleur du membre supérieur gauche a totalement cessé, le jeune homme n'a eu que trois attaques ; il n'a conservé que quelques tressaillements, quelques légères secousses ; il a repris peu à peu toute son intelligence et aujourd'hui il s'est remis au travail.

Il y a deux ans et demi que l'opération a été pratiquée, et tout fait penser que ressources la guérison se maintiendra.

807) **Résultats de l'intervention chirurgicale pour la cure de l'épilepsie jacksonnienne**, par le professeur R. LAVISTA (Mexique).

Beaucoup de causes peuvent produire des lésions anatomiques dans le sillon de Rolando, mais les plus communes à Mexico sont traumatiques d'abord, ensuite syphilitiques ou pachyméningitiques. La pachyméningite s'observe fréquemment à la suite du traumatisme, elle est rarement tuberculeuse à Mexico.

L'évolution de ces diverses lésions est successivement lente et ses manifestations presque toujours tardives ; comme conséquence naturelle le processus pathologique devient diffus et naturellement difficile à modifier avec les ressources chirurgicales.

Vingt-cinq interventions pratiquées dans des cas multiples d'épilepsie jacksonnienne d'ordre pathologique ne m'ont donné que des résultats incomplets.

Le seul cas de cure radicale a été d'origine traumatique et se rapporte à celui

du kyste cérébral déjà mentionné. Le mieux passer dans les cas de syphilis cérébrale doit être mis sur le compte de la décompression qui permet la conservation et la prolongation de la vie pour un temps plus ou moins long.

L'intervention opératoire en elle-même a toujours été innocente, autant qu'elle a été pratiquée sur la voûte crânienne; quand il est nécessaire de l'étendre à la fosse temporale, elle se complique facilement d'accidents hémorragiques ou infectieux.

Les grandes excisions crâniennes permettent seules l'exploration de la partie postéro-supérieure du sillon de Rolando. Il serait à désirer que la technique opératoire se perfectionnât pour atteindre impunément la partie antéro-inférieure; tant que cela ne s'obtiendra pas, l'opération restera toujours insuffisante et incomplète.

Parmi les accidents auxquels se heurte le chirurgien après l'opération, figure en première ligne la hernie du cerveau; quelquefois je me suis vu obligé de faire des excisions de grandes portions de l'organe à cause des lésions nécrobiotiques et de la suppuration consécutive, le résultat a toujours été désastreux. Quand la hernie est de peu d'importance, on peut la réduire par la compression qui suffit en beaucoup de cas; si l'exagération de la tension cérébrale ne persiste pas, on peut la dominer; dans le cas contraire, l'accident est difficile à maîtriser.

En thèse générale, si la lésion dont il s'agit n'est pas parfaitement circonscrite, l'effort chirurgical est insuffisant pour la guérir, et si en outre elle obéit à des causes générales difficiles à modifier, le mauvais résultat est presque certain. Cette dernière circonstance domine pleinement l'indication opératoire qui est en elle-même innocente, mais très loin de satisfaire les nécessités de la thérapeutique.

En résumant les bienfaits obtenus jusqu'à ce jour par la craniotomie pour la guérison de l'épilepsie jacksonnienne, il faut avouer qu'ils sont bien insignifiants, et les indications que réclament les diverses lésions occasionnées par la maladie sont si limitées, que nous ne pouvons pas nous féliciter d'avoir obtenu un grand succès dans cette voie.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

##### 808) **Le mécanisme des mouvements réflexes**, par A. VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Un grand nombre d'observations cliniques publiées dans ces dernières années par Bastian, Thorburn, Bruns, Gerhardt, Egger, Habel, etc., ont montré que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il y avait abolition complète des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux avec persistance du réflexe plantaire à la piqure profonde et douloureuse. Dans tous ces cas la moelle lombo-sacrée était intacte. Ces faits cliniques ne cadrent pas avec nos connaissances actuelles de physiologie et de pathologie médullaires.

Beaucoup de théories ont été émises pour expliquer cette abolition des réflexes, mais aucune d'elles ne paraît suffisante parce qu'aucune n'est applicable à tous les cas indistinctement.

Van Gehuchten croit que l'état variable des réflexes dans les lésions de la moelle cervico-dorsale s'expliquerait aisément si nous avions une idée exacte et complète des conditions physiologiques indispensables à la production d'un mouvement réflexe normal.

Quelles sont donc les conditions physiologiques nécessaires pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire ?

Le tonus musculaire normal, dit van Gehuchten, n'est que la traduction au dehors de l'état d'excitation dans lequel se trouvent à un moment donné les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle. Cet état d'excitation ne naît pas sur place, mais est transmis à ces cellules motrices par les neurones avec lesquels elles arrivent en contact. Or, dans les conditions normales chaque cellule de la corne antérieure est en connexion avec les fibres radiculaires postérieures, les fibres cortico-spinales, les fibres cérébello-spinales et les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur. Ces diverses fibres nerveuses transmettent d'une façon constante, aux cellules de la corne antérieure, soit des excitations (fibres radiculaires et fibres d'origine cérébelleuse et mésentéphalique), soit des inhibitions (fibres cortico-spinales). La résultante de toutes ces excitations diverses constitue l'état d'excitation normale de la cellule motrice que van Gehuchten désigne sous le nom de *tonus nerveux*. Ce tonus nerveux normal est transmis au muscle périphérique et y produit le *tonus musculaire*. Il y a, d'après van Gehuchten, un certain parallélisme entre le tonus nerveux et le tonus musculaire, de telle sorte que des modifications que l'on voit survenir dans le tonus normal des muscles on peut conclure aux modifications correspondantes qui ont dû survenir dans le tonus nerveux.

Le tonus normal de la cellule motrice est indispensable à son fonctionnement normal.

Pour produire un mouvement volontaire normal, il ne suffit pas que la voie cortico-musculaire soit intacte et qu'une excitation partie des cellules motrices de l'écorce arrive jusqu'aux cellules motrices; il faut encore que celles-ci soient dans leur état de tonus normal. Cela résulte en toute évidence des recherches expérimentales de Mott et Sherrington.

Il en est de même pour la production d'un mouvement réflexe.

Pour que, dans les conditions normales, un mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, deux conditions sont donc indispensables :

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices. La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit possible.

La seconde de ces conditions peut varier dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, pour une excitation périphérique donnée, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

Si tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques qui s'y rapportent s'expliquent avec une étonnante simplicité.

Nous comprenons pourquoi la lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle exagère les réflexes, sans que l'on soit obligé de recourir à l'influence hypothétique de la dégénérescence secondaire ou de la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Nous comprenons également pourquoi la lésion transversale complète de la moelle abolit complètement les réflexes, sans devoir admettre avec Kahler et Pick l'influence du choc nerveux, ni une excitation produite par la lésion sur les fibres inhibitrices venues de l'écorce cérébrale (Schwarz, Sternberg, Gerhardt), ni un trouble fonctionnel de la substance grise de la moelle lombo-sacrée comme le fait Egger.

809) **Sur les troubles des fonctions motrices consécutifs aux troubles de la sensibilité**, par KORNILOFF, privat-docent à Moscou.

K. présente des chiens auxquels il a fait la section des racines postérieures. Pour obtenir une anesthésie complète de l'extrémité il a fallu sectionner sept racines, ce qui constitue une opération considérable. Immédiatement après l'opération on observe une paralysie presque complète de l'extrémité; les troubles de la motilité s'améliorent peu à peu dans la suite; les réflexes font défaut; au-dessus de la limite de l'anesthésie il existe une zone d'hyperesthésie; l'excitabilité électrique reste inaltérée. Dans les articulations des orteils de ces animaux opérés les mouvements font presque entièrement défaut; de même, les mouvements des articulations du cou-de-pied sont fort restreints; l'animal s'appuie surtout sur l'articulation du genou, la jambe opérée est toujours en extension et les mouvements sont tout à fait incoordonnés. Chez les chiens auxquels un plus petit nombre de racines postérieures a été sectionné, les désordres de la motilité sont moins considérables, et on voit nettement que ceux-ci sont proportionnels au nombre des racines coupées.

D'autre part, la section de tous les nerfs cutanés n'a jamais pu réaliser une anesthésie complète ni une incoordination motrice manifeste, ce qui prouve encore une fois que l'ataxie locomotrice dépend principalement des troubles de la sensibilité musculaire (profonde).

MARINESCO fait remarquer que dans le tabes il existe en outre une dégénération des fibres endogènes.

OBERSTEINER a noté dans son rapport sur la pathogénie des tabes l'altération des fibres endogènes; seulement il reste encore à démontrer qu'il s'agit ici une dégénération primitive et non secondaire.

M. FRENKEL fait observer que dans le tabes on observe parfois également des paralysies brusques et transitoires, et que les expériences de M. Korniloff donnent peut-être la clef de ce phénomène.

M. RAICHLINE. — Les expériences de M. Korniloff, comme celles de MM. Mott et Sherrington, et d'autres plus anciennes, prouvent que l'intégrité de la sensibilité est indispensable à la régularité des mouvements. Elles donnent une base solide à la théorie sensitive de l'ataxie (théorie de Leyden). Certes, les troubles moteurs qu'on observe dans les tabes ne sont pas tout à fait les mêmes que présentent les animaux opérés, mais cela se comprend aisément: le processus tabétique ne peut en aucune façon être assimilé à une simple section des racines. Dans l'appréciation de l'ataxie il faut tenir compte non seulement des anesthésies objectives, mais encore de diverses hyperesthésies et paresthésies subjectives, de même que du degré de la force et de la tonicité des muscles, et enfin de ce qu'on pourrait appeler *la réaction individuelle de la conscience*.

M. OBERSTEINER (Vienne) croit que tout le monde est actuellement d'accord pour accepter la théorie sensitive de l'ataxie.

810) **Contribution à l'étude des dégénérescences propagées. Altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale en foyer**, par le Dr G. DURANTE (Paris).

Nouvelle observation d'altération des cordons postérieurs consécutive à une altération en foyer de l'écorce cérébrale. Cette observation vient appuyer celles que nous avons déjà publiées antérieurement en 1894 et 1895, où les mêmes altérations des cordons postérieurs se retrouvaient à la suite de foyers

de ramollissement intéressant le centre optique dans le premier cas, et l'écorce cérébrale dans le second cas.

La dégénérescence *rétrograde* qui, à la suite de l'interruption d'un tronc nerveux, remonte dans le bout central vers le centre trophique, mise en lumière par v. Gudden, est très connue aujourd'hui et a été retrouvée aussi bien dans les centres (dégénérescences ascendantes du faisceau pyramidal, certains faits de sclérose combinée) que dans les nerfs périphériques.

Ce que l'on admet moins généralement c'est que, de la même façon que la dégénérescence wallérienne, cette dégénérescence *rétrograde* puisse se propager d'un neurone au neurone suivant.

Nous croyons cependant que, comme celles que nous avons publiées antérieurement, l'observation que nous apportons est un nouveau fait d'altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale, par dégénérescence *rétrograde* propagée à travers les relais bulbaires.

Plusieurs résultats expérimentaux, du reste, et de nombreuses observations publiées sous des titres divers par différents auteurs, appuient cette manière de voir. Histologiquement, enfin, il s'agit d'une atrophie, d'une altération chimique de la myéline avec conservation du plus grand nombre des cylindres-axes plutôt que d'une véritable sclérose avec disparition totale des éléments.

Cette propagation possible de la dégénérescence *rétrograde* qui entre certainement en cause dans les lésions médullaires observées chez les amputés, dont relève au moins un grand nombre de scléroses latérales amyotrophiques et peut être de tabes spasmodiques, est importante à connaître dans les cordons postérieurs. Si, en effet, le plus grand nombre des tabes vrais sont d'origine radiculaire, ganglionnaire ou périphérique, il est vraisemblable que certaines affections tabétiques ou du moins tabétiformes, que certaines scléroses systématisées des cordons antérieurs soient la conséquence directe de lésions diffuses ou en foyer de l'encéphale.

811) **Lésions expérimentales de la cellule nerveuse**, par G. BALLET et A. DUTIL (Paris) (1).

Les auteurs ont poursuivi leurs expériences concernant les effets provoqués par l'anémie temporaire de la moelle sur les cellules spinales (voir Congrès de Nancy, 1896). En graduant le durée de la compression aortique, chez le cobaye, de façon à ne déterminer que des paraplégies transitoires, ils se sont efforcés d'établir la série des altérations légères que l'ischémie produit dans les cellules. La première modification consiste dans la dissolution partielle des éléments chromatophiles : celle-ci précède la fracture des prolongements, l'apparition des vacuoles, les altérations du noyau, etc. Elle se localise le plus ordinairement soit au pourtour du noyau, soit à l'un des pôles, à la base d'un prolongement protoplasmique.

Elle n'a donc pas une répartition toujours semblable à elle-même. Dans les cas plus accentués, la dissolution chromatophile est complète, le noyau dans son intégrité est déplacé, refoulé à la périphérie. Et malgré l'importance de ces altérations cellulaires, portant parfois sur toutes les cellules ganglionnaires de la corne antérieure, les animaux en expérience jouissaient de l'intégrité de leurs

(1) Les deux analyses 811 et 812 auraient dû paraître à la suite des communications sur la *Cellule nerveuse* (n° 18, 30 septembre). C'est par suite d'un retard du courrier qu'elles se trouvent placées ici.

mouvements. Il ne semble donc pas que les éléments chromatophiles (kinétoplasma de Marinesco) soient en rapport avec la fonction excito-motrice, puisque celle-ci demeure indemne après leur destruction.

812) **Pathologie de la cellule nerveuse**, par SABRAZÈS (Bordeaux).

L'auteur appelle l'attention sur les modifications du noyau, que l'on semble avoir trop négligées pour l'étude du protoplasma. Il rapporte à ce sujet les recherches qu'il a publiées avec le Dr Cabannes (*Iconogr. de la Salpêtrière*, 1892) sur la rage humaine. Ici comme dans tous les tissus, l'intégrité du noyau est la condition *sine qua non* de vitalité de la cellule. C'est donc du côté du noyau qu'il faut chercher les raisons pour lesquelles une lésion cellulaire sera réparable ou non. Sabrazès recommande la thionine en solution aqueuse saturée pour l'étude des granulations chromophiles; la substance achromatique est ainsi bien mise en évidence.

(A suivre.)

Dr RAÏCHLINE.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE,  
D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897 (suite).

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

813) **La valeur thérapeutique des courants de haute fréquence**, par le professeur J. BERGONIÉ (de Bordeaux), rapporteur.

Après avoir envisagé le mode de production et les méthodes d'application de ces courants, l'orateur étudie leurs effets physiologiques.

Le premier et le plus singulier c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité; les nerfs moteurs ne sont pas davantage affectés, pas plus que les muscles; et le passage de ces courants, même à intensité formidable, ne provoque ni sensation ni mouvement. Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire qu'elle imprime aux échanges nutritifs. D'Arsonval a démontré cette action si remplie de promesses, par la mesure de l'augmentation de  $\text{CO}_2$  produit et d'O absorbé, par l'évaluation de la chaleur produite en plus sous leur influence, enfin par la diminution du poids plus rapide des animaux.

*Valeur thérapeutique, indications et contre-indications des courants à haute fréquence.*

— La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence se déduit naturellement de leurs effets physiologiques. Cette valeur est considérable, car l'on ne possédait pas, avant leur introduction dans la thérapeutique, de moyen aussi simple et d'une innocuité parfaite, pour augmenter passagèrement, tout en réglant cette augmentation, les échanges nutritifs de la vie cellulaire. Leur application est donc nettement indiquée dans cette grande classe si naturelle de maladies établie par le Professeur Bouchard et qu'il a nommées maladies par ralentissement de la nutrition. On pourrait même dire que les courants de haute fréquence sont leur médication spécifique.

*Résultats obtenus.* — Bien que déjà nombreux, les résultats obtenus n'ont pas encore la généralité qu'ils pourront avoir dans quelques années lorsque l'outillage qui sert à obtenir les courants de haute fréquence se sera plus répandu et que le nombre d'observateurs aura augmenté. Cependant les premières observations ont été publiées par d'Arsonval et Charrin, puis d'autres beaucoup plus nombreuses et à deux reprises différentes par Apostoli et Berlioz. Les conclu-



sions de ces auteurs sont concordantes. Ils ont trouvé une augmentation des combustions révélée surtout par l'analyse des urines. Au point de vue clinique, ils ont constaté entre autres phénomènes une amélioration certaine et progressive de l'état général.

D'autre part, d'Arsonval et Charrin, expérimentant sur des cultures microbiennes et leurs produits, ont constaté que les courants de haute fréquence atténuent les toxines bactériennes et que les toxines ainsi atténuées peuvent devenir des vaccins. La haute importance de ce fait ne vous échappera pas.

Enfin les applications percutanées des courants de haute fréquence ont donné entre les mains du Dr Oudin et de ceux qui l'ont suivi des effets très brillants dans les maladies de la peau. Ils font prévoir que là encore la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence se montrera supérieure.

On peut dire que dès aujourd'hui leurs effets physiologiques sont nettement démontrés, que leur valeur thérapeutique est hors de doute, mais qu'il reste à déterminer mieux par une pratique plus longue et plus générale leurs indications et leurs contre-indications.

*Production des courants de haute fréquence.* — Le dispositif d'Arsonval pour produire des courants de haute fréquence utilisables en électrothérapie consiste à employer la décharge oscillatoire d'un condensateur s'effectuant à travers un solénoïde de très faible résistance. Ce condensateur est d'ailleurs chargé par une source appropriée, bobine ou transformateur industriel. Le solénoïde à gros fil est donc la source secondaire des courants de haute fréquence et de grande tension que l'on applique directement ou indirectement aux malades.

*Méthodes d'application.* — La première méthode d'application utilisée par d'Arsonval est celle de l'*auto-conduction*. Elle consiste à enfermer l'être à électriser dans un solénoïde ou cage sans aucune communication métallique avec lui. Ce solénoïde étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toute la masse vivante soumise à son action.

Une deuxième méthode consiste à relier le malade à l'aide d'électrodes appropriées aux spires de solénoïde primaire et à choisir le nombre de spires électromotrices convenable pour obtenir l'intensité désirée.

Une troisième méthode (lit) consiste à agir par condensation. Le sujet dans ce cas constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine de lui. Le diélectrique est formé soit par l'air, soit par le matelas sur lequel repose le malade.

#### 814) **De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs**, par le professeur Doumen (de Lille), rapporteur.

Conclusions du rapport :

1° Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on peut exciter électriquement *uniquement* la fibre musculaire. Dans la plupart des cas les réactions musculaires que l'on obtient par l'application de l'excitant électrique aux points d'élection des muscles sont dues, pour la plus grande part, à l'excitation des filets terminaux des nerfs moteurs. Le terme d'*exploration des muscles* que l'on emploie si souvent en électrodiagnostic est donc tout à fait impropre.

2° Les modifications dans l'excitabilité faradique des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant (le muscle) qu'à une altération de l'organe excité (le nerf), mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre, ou bien des deux à la fois.

3° Les modifications quantitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs

moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant qu'à une altération de l'organe excité, mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre ou bien des deux à la fois.

4° Les modifications qualitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs moteurs dépendent toujours d'une altération plus ou moins profonde des neurones moteurs périphériques. Elles ne sont jamais directement liées aux lésions du centre nerveux et ne peuvent dans aucun cas nous renseigner directement sur l'état morbide de ces centres.

5° Il n'y a pas une réaction de dégénérescence, mais bien des réactions de dégénérescence. Nous ne connaissons pas encore les relations qui peuvent exister entre les divers états pathologiques des nerfs et ces diverses réactions anormales.

6° Les autres réactions anormales (réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement, variations dans la durée du temps perdu, déformation de la courbe de réaction, réaction myotonique, réaction de l'excitation longitudinale) sont encore trop peu connues pour que l'on puisse en tirer des indications cliniques certaines.

7° Il est nécessaire d'adopter dans les recherches d'électrodiagnostic des méthodes d'exploration permettant de connaître exactement la caractéristique de l'excitation et la courbe de la réaction. Le rapporteur estime que l'on pourrait trouver dans les remarquables travaux du professeur d'Arsonval les éléments nécessaires à l'institution de pareilles méthodes.

#### HYPNOLOGIE

815) **Les suggestions criminelles**, par M. le professeur LIÉGEOIS, de Nancy, rapporteur.

*Le criminel malgré lui.* — M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liège, a prononcé, le 15 décembre 1894, devant la Classe des sciences de l'Académie royale de Belgique, un discours sur l'*Hypnose et les Suggestions criminelles*. Ce discours est tout entier consacré à la réfutation de la thèse soutenue à ce sujet, depuis 1884, par le rapporteur, d'abord dans un *Mémoire* lu à l'Académie des sciences morales et politiques de l'Institut de France (1), ensuite dans un ouvrage postérieur (2) et un article de la *Revue philosophique* (3).

Cette thèse, qui est celle de l'École de Nancy, et qui contredit les opinions soutenues à Paris à la Salpêtrière, par le professeur Charcot et MM. Brouardel, Motet, Ballet, Gilles de la Tourette, peut se résumer ainsi :

Chez toute personne susceptible d'être mise en somnambulisme profond, l'on peut produire, par suggestion verbale, un véritable automatisme. Dans cet état, le patient, soumis à l'expérimentateur, aussi bien sous le rapport moral que sous le rapport physique, ne voit que ce que celui-ci veut qu'il voie, ne sent que ce qu'il lui dit de sentir, ne croit que ce qu'il veut lui faire croire, ne fait que ce qu'il lui dit de faire. L'effet de la suggestion peut être reporté, même après le réveil, à une date plus ou moins éloignée (M. L... a réussi une expérience à

(1) De la suggestion hypnotique, dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel. Séances et travaux de l'Académie des sciences morales et politiques, 1884, 2<sup>e</sup> sem., p. 220.

(2) De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale, 1 vol. gr. in-18, Paris, 1889, O. Doin, éditeur.

(3) Hypnotisme et criminalité. *Revue philosophique*, mars 1892, Alcan, éditeur.

365 jours d'intervalle). Le somnambule peut être, sans le savoir, rendu auteur inconscient d'actes délictueux ou criminels, même de meurtre ou d'empoisonnement. En pareil cas, l'auteur du fait matériel est irresponsable, comme ayant agi sans aucune liberté; seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

Le rapporteur s'efforce de combattre l'argumentation de M. Delbœuf; il examine dans leurs détails les expériences de cet auteur, et démontre leurs défauts; il cite plusieurs faits à l'appui de sa thèse. N..., excellent somnambule, a reçu, d'un Dr X..., imprudent et inexpérimenté, la suggestion *indéfinie* de voler.

*La femme violée sans le savoir.* — En état de somnambulisme, soit spontané, soit provoqué, des femmes, des jeunes filles, pourraient être violées sans le savoir, sans le sentir, sans en conserver aucun souvenir. En dehors de ces crimes, dont les conséquences seraient parfois terribles, elles pourraient, par suggestion, se voir inspirer les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Il n'est pas de famille, si haut placée qu'elle soit, fût-elle princière ou même royale, qui puisse se croire à l'abri de ce danger, car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient souvent exposées au contact, à la présence de gens de moralité douteuse : domestiques, cochers, etc.

I. Cette thèse, sur laquelle l'École de Nancy est unanime, est combattue notamment par M. le Dr Brouardel. Le savant doyen nous oppose une expérience dans laquelle il n'a pu persuader à une somnambule qu'elle était près d'une rivière et qu'elle devait se déshabiller. Elle eut une attaque de nerfs. Critique de cette opinion.

Expériences contraires de M. le Dr Forel, professeur à l'Université de Zurich

II. M. Brouardel n'admet la possibilité du viol que quand les sentiments secrets de la femme seraient d'accord avec l'acte suggéré. Exemple — emprunté au Dr Bellanger — d'une femme que son médecin posséda dans ses accès de somnambulisme, qui devint enceinte et qui accoucha sans connaître la cause de sa grossesse. Aussi devint-elle folle.

III. Le rapporteur maintient la possibilité, même en dehors de tout penchant secret, du viol commis à l'insu de la victime. Exemples à l'appui.

Opinions des auteurs (Féré, Binet, Dejerine).

Tous ces faits judiciaires, toutes ces observations scientifiques semblent, au rapporteur, démontrer suffisamment le caractère inquiétant des dangers qu'il a signalés et qui menacent, au moins, 4 ou 5 p. 100 de la population, soit 20,000 personnes environ à Bruxelles, et plus de 100,000 à Paris!

Heureusement il y a un moyen de conjurer le péril.

En effet, l'on peut suggérer à une personne très suggestible que personne ne pourra, à l'avenir, la mettre en somnambulisme, ni lui donner des suggestions irrésistibles. M. L... en donne pour preuve une expérience qu'il a faite, en 1888, à Liège, à l'hôpital de Bavière, sous les yeux de MM. de Laveleye, Delbœuf, le Dr X..., médecin de l'établissement. Le succès en fut complet. Il en a été de même, souvent, à Nancy, pour les Drs Liébeault, Bernheim et Beaunis.

Sa conclusion est la suivante : Il serait prudent que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement à quoi s'en tenir sur le degré de suggestibilité dont elle est susceptible. Pour cela, il faut essayer de se faire mettre en somnambulisme par un homme compétent. Si l'on arrive alors au somnambulisme profond, il est absolument indispensable de se faire suggérer qu'on ne pourra

être hypnotisé par personne et par aucun moyen. C'est ce que le rapporteur appelle : la *suggestion atténuée*; c'est une sorte de *vaccination morale*.

Le rapport se termine par quelques considérations générales sur le rôle de l'hypnotisme et de la suggestion en philosophie, en histoire, en médecine, en jurisprudence; il montre comment cette science nouvelle explique des faits anciens restés longtemps obscurs ou inexplicables : maléfices des sorciers, apparitions, extases, stigmates, etc. M. Liégeois estime que toute vérité est bonne, par essence; que seulement toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. Nous devons donc nous appliquer à éclairer la conscience humaine, pour amener le progrès de la justice et de l'humanité.

816) **La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion,** par le Dr MILNE BRAMWELL, de Londres.

Après avoir jeté un coup d'œil sur l'histoire de l'hypnotisme, spécialement en Angleterre, l'auteur rapporte les succès qu'il obtint en employant cet agent dans un but thérapeutique, non seulement comme moyen curatif, mais encore comme anesthésique (extractions de dents, exostoses, etc.).

Quelle que soit la méthode employée, pour obtenir l'hypnose, l'auteur n'a jamais constaté le moindre inconvénient.

Il aurait obtenu de bons résultats dans de nombreux cas, entre autres dans les maladies suivantes :

Insanité morale, mélancolie, alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme, hystéro-épilepsie, hoquet, tremblements hystériques, neurasthénie, insomnie, migraine, chorée, obsessions, incontinence d'urine, névralgie faciale, aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagie, surdité, mal de mer, rhumatisme articulaire, chronique, constipation, hyperhydrose, prurit, eczéma.

Les résultats auraient été particulièrement remarquables dans les cas d'alcoolisme, d'obsessions et de neurasthénie.

Le rapport se termine par une *théorie de l'hypnotisme*.

(A suivre.)

PAUL MASOIN.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 septembre 1897.

817) **Dangers des opérations dans le goitre exophtalmique,** par PONCET.

M. Poncet ne partage pas l'opinion de Péan et de Doyen relativement à l'innocuité presque constante de la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow. La plupart des chirurgiens qui ont opéré un certain nombre de goîtres exophtalmiques ont eu à déplorer des morts reconnaissant pour cause : 1° une intoxication aiguë par les produits de la glande altérée, lancés brusquement à dose massive dans le torrent circulatoire; — 2° des perturbations grave dans l'innervation cardiaque et vaso-motrice, dues à l'irritation du grand sympathique.

Les statistiques démontrent que la thyroïdectomie ou les énucléations chez les basedowiens donnent avec 50 p. 100 de guérisons définitives, 15 à 30 p. 100 de mortalité immédiate. Dans ces derniers cas, la mort est survenue presque toujours dans les mêmes conditions : élévation brusque de la température, tachycardie atteignant 180 pulsations et davantage, surexcitation nerveuse avec agitation,

angoisse, sueurs profuses, enfin collapsus et mort par arrêt du cœur, du premier au troisième jour après le début des accidents.

Les dangers de l'intervention font que cette affection doit être combattue par des moyens médicaux toutes les fois que les accidents de suffocation n'imposent pas une opération d'urgence; et même en cas d'asphyxie, avant de toucher au corps thyroïde, on doit essayer de libérer la trachée par la simple incision des parties molles au-devant de la tumeur. Dans les cas de maladie de Basedow sans goitre ou avec un goitre de très petit volume et des troubles vaso-moteurs très accentués, on pourra discuter la *sympathectomie*.

818) **Rôle physiologique des circonvolutions**, par M. FERRAND.

L'excitation des centres corticaux moteurs produit des mouvements dans des territoires périphériques déterminés; la destruction des centres amène la paralysie de ces territoires. Les mouvements produits par l'excitation des centres corticaux diffèrent de ceux que produit l'excitation du nerf; ils sont complexes, et résultent d'une élaboration des centres réagissant les uns sur les autres.

Le chien privé de ses centres moteurs ne retrouve pas ses mouvements associés complexes, tandis qu'il reprend facilement ses mouvements simples. Même nécessité d'association des centres pour la perception des sensations: un chien, privé de ses centres corticaux visuels par Munk, voyait, mais ne comprenait point.

Le rôle des circonvolutions n'est pas simple; la circonvolution n'est pas purement motrice ou purement sensitive; les centres corticaux, centres supérieurs, sont le siège des représentations motrices, sensitivo-motrices, sensibles, sensorielles, élaborées par les centres inférieurs, et associées, coordonnées ou combinées par l'influence qu'ont les centres corticaux les uns sur les autres.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

*Séance du 26 avril 1897.*

819) **Nævi systématisés métamériques.**

MM. HALLOPEAU et WEIL présentent un malade porteur de nævi vasculaires multiples, occupant les membres et le tronc et dont la disposition peut être superposée à des territoires métamériques.

*Séance du 8 juillet 1897.*

820) **Hérédo-syphilis. Tabes dans la jeunesse.**

M. BARTHÉLEMY rapporte l'observation d'une femme de 22 ans, portant des stigmates d'hérédo-syphilis ou de syphilis infantile, notamment des cicatrices typiques aux jambes, autour de l'anus et de la vulve, et atteinte de tabes depuis l'âge de 19 ans (amblyopie, signe de Romberg, abolition du réflexe rotulien, sans incoordination nette).

821) **Trois cas de paralysie générale progressive chez l'enfant.**

M. HAUSHALTER rapporte les trois observations suivantes:

I. — Fillette de 12 ans, syphilis d'origine inconnue, glossite syphilitique. Signes somatiques habituels de la paralysie générale progressive, démence progressive; mort 18 mois après le début de la maladie. A l'autopsie, lésions cérébrales classiques de la paralysie générale, lésions d'aortite.

II. — Garçon de 12 ans et demi; père névropathe et syphilitique; seul survivant de 7 enfants. Début de la maladie au printemps de 1896: signes somatiques classiques de la paralysie générale, démence progressive. Mort subite par ictus comateux en octobre 1896. A l'autopsie, lésions cérébrales habituelles de la paralysie générale, léger degré de myocardite interstitielle et de néphrite interstitielle.

III. — Garçon de 10 ans; père syphilitique; deux enfants vivants sur 7 grossesses, dont le petit malade. Début de la maladie par les signes classiques vers l'âge de 8 ans; évolution lente actuellement, démence complète, mutité et gâtisme depuis plusieurs années.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### NEUROPATHOLOGIE

**Cerveau.** — BÉZY et MARIE (de Toulouse). — Hémiplégie chez l'enfant. *Congrès de Toulouse*, août 1897.

BARRAQUER. — Athétose. Considérations, une observation, deux photographies. *Gaceta medica catalana*, 30 juin 1897.

SCHLOESSER. — La valeur de l'examen du champ visuel pour le diagnostic général. *Münch. Med. Woch.*, 1897, n° 5.

PANAS. — Paralysie de l'accommodation et mydriase par auto-intoxication. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 1896, n° 1.

**Nerfs périphériques.** — BILLARD. — Un cas de lèpre tégumentaire et nerveuse. *Soc. de méd. de Toulouse*, 11 mai 1897.

DESTOT. — Paralysie du médian. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 19 juillet 1897.

CHARLES DOPFER. — Des troubles de sensibilité de la zone du nerf fémoro-cutané. *Gazette hebdomadaire*, 13 juin 1897, n° 47, p. 553.

CHAMBRELENT. — Un cas de névralgie de Morton consécutif à l'accouchement. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*. Séance du 23 mars 1897.

### PSYCHIATRIE

KRÖPELIN. — États analogues au délirium tremens dans la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

VALLON et A. MARIE. — Des psychoses religieuses à évolution progressive et à systématisation dite primitive. *Arch. de Neurologie*, décembre 1896 et janvier 1897.

BARONI. — Un cas de cleptomanie. *Rivista italiana di terapia e igiene*, octobre 1896.

ARNAUD. — Des limites de la paralysie générale. *Gazette hebdomadaire*, 8 août 1897, p. 733.

BARTHÉLEMY et HAUSHALTER. — Paralysie générale dans l'enfance. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 juillet 1897.

Le Gérant: P. BOUCHEZ.



i-  
s  
is  
n-  
i-  
s-  
rs  
et

t-  
s.  
c  
n.  
e-  
p-  
t.

e.  
et  
7.  
re  
e,  
le

e,  
de